

Über die Enteritis regionalis (Crohn)

Betrachtungen an Hand von 34 Fällen

von

Heiko Denecke

aus

Freiburg

1969 № 2 39

Aus der Chirurgischen Klinik
der städt. Krankenanstalten Fürth/Bay.
Direktor: Professor Dr. Kurt Denecke

Über die Enteritis regionalis (Crohn)

Betrachtungen an Hand von 34 Fällen

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde
der Hohen Medizinischen Fakultät
der Friedrich-Alexander-Universität
Erlangen-Nürnberg



vorgelegt

von

Heiko Denecke

aus

Freiburg

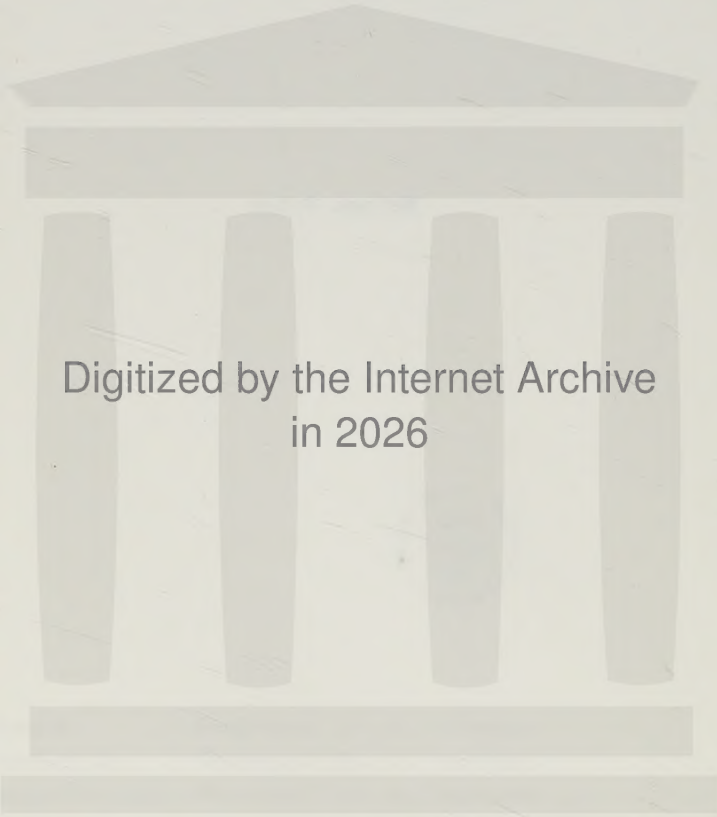
Gedruckt mit Erlaubnis der Medizinischen Fakultät
der Universität Erlangen-Nürnberg



Dekan: Professor Dr. A. Kröncke
Referent: Professor Dr. K. Denecke
Korreferent: Professor Dr. G. Hegemann

Tag der mündlichen Prüfung: 27. Juni 1969

Meinem Vater



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41546305_0016

K R A N K E N G U T

Der vorliegenden Arbeit liegen insgesamt 34 Fälle aus der Zeit von 1952 - 1969 zugrunde.

Davon wurden 31 Patienten an der Chirurgischen Klinik der Städtischen Krankenanstalten Fürth (Prof. Dr. med. K. D e - n e c k e) behandelt. 3 Fälle wurden mir von Herrn Chefarzt Dr. med. K. S c h w ä d t (Versorgungs Krankenhaus Bayreuth) freundlicherweise zur Auswertung überlassen.

Bei 9 Patienten mit sicher nur kurzer Anamnese zeigte sich bei einer Laparotomie eine "akute Ileitis terminalis". Diese Fälle sollen eigens abgehandelt werden.

Bei 25 Patienten wurde eine "chronische Enteritis, bzw. Colitis regionalis" diagnostiziert.

Als seltene Komplikationen fanden sich in unserem Material eine große Blutung und in 2 Fällen eine diffuse Peritonitis.

Die röntgenologischen und histologischen Befunde wurden mir liebenswürdigerweise von den Herren OMR Dr. med. H. S c h l o t t e r und OMR Dr. med. H. S c h m i d t zur Verfügung gestellt.

G E S C H I C H T E

Erkrankungen, die wir aus der heutigen Sicht als Enteritis regionalis C r o h n ansprechen würden, wurden schon im 18. Jahrhundert kasuistisch beschrieben. M o r g a g n i (1769), dann C o m b e und S a u n d e r s (1806) berichteten über solche Fälle von entzündlich verdickten und strikturierten Ileumanteilen. Später wurde die Krankheit meist als Tuberkulose des Darmes diagnostiziert, 1923 zeigten M o s c h c o w i t z und W i l l e n s k y an Hand von 4 Fällen gewisse Ähnlichkeiten mit der Tuberkulose auf. 1908 schon fiel B r a u n auf, daß einige ursprünglich für maligne oder spezifisch gehaltene Darmprozesse spontan heilten und somit unspezifischen Entzündungen zugeordnet werden mußten.

Meist liefen die Fälle von Enteritis regionalis zu jener Zeit unter den verschiedensten Diagnosen wie Appendicitis, Tuberkulose oder anderen Darmerkrankungen, wie auch heute noch relativ häufig diese Krankheit erst sekundär richtig erkannt wird. C r o h n, mit seinen Mitarbeitern G i n z b u r g und O p p e n h e i m e r, gebührt das Verdienst, die Enteritis regionalis als eigenständiges Krankheitsbild beschrieben zu haben. 1932 veröffentlichte er 14 Fälle von "Ileitis terminalis". 1933 berichten in Deutschland F i s c h e r und L ü r m a n n über eine "tumorbildende, ulceröse, stenosierende und perforierende Entzündung des unteren Ileum" und stellen drei typische Fälle vor. B a r g e n, B r o w n und W e b e r zeigen ein Jahr später, daß der Sitz dieser Erkrankung nicht auf das terminale Ileum beschränkt ist, sondern daß auch andere Darmabschnitte befallen werden. 1938 erscheint die Veröffent-

lichung von C r o h n und B e r g über eine "Right sided regional colitis", wobei C r o h n später selbst zugibt, daß er nur zögernd, dann aber überzeugt diese Dickdarmlokalisation der Enteritis regionalis gleichgestellt habe. Die erste Magenmanifestation wird 1949 mitgeteilt, nun folgen in großer Zahl Berichte und Veröffentlichungen, wobei die amerikanische Literatur an Fülle und Material weit überwiegt. So liegen in den großen amerikanischen Statistiken durchschnittlich 10 mal soviel Fälle wie in vergleichbaren deutschen Veröffentlichungen vor.

C r o h n :	542 Fälle	S e l l :	33 Fälle
v. P a t t e r :	600 Fälle	K r a u s p e :	51 Fälle
		M ö r l :	53 Fälle

C r o h n nannte die von ihm zuerst erkannte Erkrankung "Ileitis terminalis" aufgrund der anfänglich allein bekannten Manifestation am Endileum. Danach jedoch werden auch noch andere Lokalisationen bekannt, B a r g e n prägte deshalb 1934 den weitläufigeren Begriff der "Enteritis regionalis". Dazu sind topographische Präzisierungen (Jejunitis, Colitis usw.) und Zusatzbezeichnungen wie "Crohn" oder "granulomatosa, segmentalis" im Gebrauch.

V O R K O M M E N

Wie schon angedeutet, liegt die Zahl bekannter Fälle von Enteritis regionalis in Amerika um ein Vielfaches höher als in Deutschland. Exakte Zahlen liegen von M e n d e l o f f und Mitarbeiter vor: während in USA (Baltimore) in den Jahren von 1960 bis 1963 von 100.000 Menschen der

Bevölkerung durchschnittlich 1,35 erkrankten, lag die Zahl in England (Oxford) bei 0,9, in Norwegen bei 0,25. Auch in Deutschland, besonders aber im Frankreich scheint die Häufigkeit der Erkrankung kleiner als in den angelsächsischen Ländern zu sein. Zumindest vereinzelt kommt die Enteritis regionalis in der ganzen Welt vor.

In den großen Statistiken überwiegt das männliche Geschlecht leicht (C r o h n , v a n P a t t e r , M e n d e l o f f). Umstritten ist die Bevorzugung einer sozio-ökonomisch charakterisierten Schicht (höhere berufliche Stellung, längerer Schulbesuch). Von den meisten Autoren wird sie verneint (S t e l z n e r , C r o h n , G r o s s). Ebenso gehen die Meinungen über ein häufigeres Vorkommen der Krankheit bei der jüdischen Rasse auseinander (M i x t e r , C r o h n und M e n d e l o f f). Von der Erkrankung werden durchwegs alle Altersstufen ergriffen, sie bevorzugt jedoch eindeutig das jugendliche Erwachsenenalter. Nach S c h i f f liegt der Krankheitsbeginn in jedem achten Fall im Kindheitsalter.

Ä T I O L O G I E u n d P A T H O G E N E S E

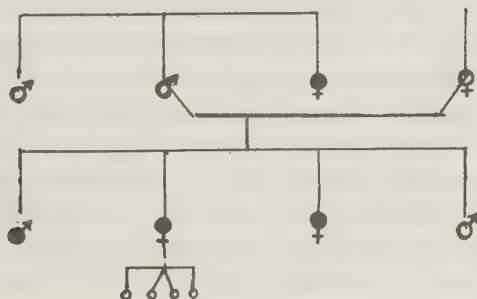
Über die Ätiologie der Enteritis regionalis besteht noch weitgehende Unklarheit. Es existieren manigfaltige und verschiedenste Ansichten über ihre Genese. Einige von ihnen, die hier der Vollständigkeit halber erwähnt werden müssen, können inzwischen mit Sicherheit ausgeschlossen werden. Darunter fällt nach H e b e r e r die Tuberkulose, an die zunächst wegen Ähnlichkeiten in klinischer und histologischer Hinsicht zu denken war. C r o h n verneinte schon bei seiner Erstbeschreibung ursächliche Beziehungen. Die großen Untersuchungen an

der Mayo-Klinik (van P a t t e r) brachten die letzte Sicherheit.

F i s c h e r hielt die Enteritis regionalis als "eine chronische Lymphadenitis mit Elephantiasis des Darmes als seltene Komplikation einer Appendicitis" und verweist auf gleichartige chronisch entzündliche Schwielenbildung bei der "Appendicitis fibroplastica L a e - w e n".

Behinderung des arteriellen Zuflusses durch mechanische Störungen wie z. B. okkulte Intussusception (B o c k u s und L e e), stumpfe Bauchtraumen (S p e l b e r g und G r a y , R e i c h e r t und M a t h e s , C r o h n und Y a r n i s) und Enteritis erosiva simplex (K o n j e t z k y) wurden als Ursache diskutiert.

Die Beweise für eine genetisch bedingte Anlage hält K r a u s p e "für zu gering für eine befriedigende Erklärung." Familiäre Häufungen sind allerdings bekannt. So findet C r o h n in Enteritis-Familien insgesamt 12 Fälle. Auch in unserem Krankengut fand sich eine Familie, in der von 4 Geschwistern 3, sowie eine Tante erkrankt waren:



A l m y und S h e r l o c k stellen eine genetische Prädisposition der Autoantikörperbildung oder eine unvollständige Penetranz eines dominanten Gens zur Diskussion.

Zu Lactasemangel können C h a l f i n und H o l t keine echte Beziehung ableiten, obwohl "Milch und Milchprodukte erfahrungsgemäß das Leiden verschlimmern" (G r o s s).

Nachdem über die Genese allgemein noch so unklare Vorstellungen herrschen, halten H e b e r e r und P f i s t e r e r im "goldenen Zeitalter der Viren" diese noch am ehesten für die Ursache. Rezidivfreudigkeit und fehlender Bakteriennachweis sprechen für diese Annahme. Tatsächlich wurden bisher noch keine als spezifisch ätiologisch anzusehenden Erreger gefunden (P u m p h r e y , E r b und F a r m e r , F i s c h e r u.a.). C r o h n und B e r g schreiben von der rechtsseitigen regionalen Colitis; sie verhalte sich wie eine Infektion und weisen auf das örtliche Fortschreiten des Prozesses hin. Nach S t e l z n e r kann sich die Entzündung sogar auf aneinanderliegende Darmschlingen übertragen.

Nach heutiger Ansicht wird eine vom Lumen her auf die tieferen Darmwandschichten einwirkende Noxe angenommen, die zum entzündlichen Ödem führt (van P a t t e r , K r a u s p e u.a.). Der Lymphtransport ist gestört, es kommt schließlich zur kollagenen Verfestigung des Ödems und zur Sklerosierung der betroffenen Gewebsabschnitte. Im letzten Ileumsegment soll aufgrund der längeren Verweildauer des Kotes die Aufnahme eines schädlichen Agens begünstigt sein. Die histologisch imponierenden sarkoidartigen Riesenzellgranulome sollen mit dem gestörten Abtransport schwer resorbierbarer

Substanzen in Beziehung stehen. So konnten Reichert und Mathes gleichartige Riesenzellgranulome und Fibrose erzeugen, indem sie Sand und Talk in die mesenterialen Lymphbahnen einbrachten. Homans und Hass sehen Lipide als Ursache der Granulome an. Da besonders piezoelektrisch wirksame Substanzen diese Riesenzellbildung hervorrufen können, stellt Holder Cholesterin als ätiologisch wirkend zur Diskussion.

Daß jedoch der gestörte Lymphabfluß allein nicht der Grund für die Darmwandveränderung sein kann, und daß "immunpathologische Reaktionen eine Rolle spielen können", kann mit Sicherheit angenommen werden (Krause). Es bestehen jedenfalls Beziehungen zu rheumatoiden Erkrankungen wie Arthritis, Synovitis, Spondylosis und anderen sogenannten Kollagenkrankheiten. Da sich histologisch die Entzündung als unspezifisch und chronisch in einer Proliferation des lymphatischen Gewebes und der Plasmazellen erweist, ließe sich nach Krause auch damit Verbindung zu einer Antigen-Antikörperreaktion herstellen.

P A T H O L O G I S C H E A N A T O M I E

Histologie

Das patho-histologische Bild der Enteritis regionalis ist charakteristisch. Im akuten Stadium ergreift ein interstitielles Ödem zunächst die Submucosa, dann die Subserosa und schließlich die gesamte Darmwand des betroffenen Abschnittes. Das Epithel der Lymphgefäße proliferiert, die tiefen Darmwandschichten sind mit Plasmazellen infiltriert. Histioiden Zellen, Lymphocyten und

eosinophile Leukocyten bestätigen das Bild einer chronischen Entzündung. Die Nervenzellen des Auerbach'schen und des Meißner'schen Plexus verquellen und degenerieren. Mit Fortschreiten des Prozesses kommt es zur charakteristischen, aber nicht pathognomonischen Granulombildung mit Riesen- und Epitheloidzellen. Diese Granulome verkäsen nie. Die Schleimhaut ulceriert, die Geschwüre liegen vorzugsweise an der Seite des Mesenterialansatzes. Durch sekundäre Keiminfektion neigen sie zum Konfluieren, zur Abszedierung und Fistelbildung. In ungefähr 60 % der Fälle sind in den betroffenen Segmenten sogenannte aberrierende Pylorusdrüsen nachweisbar, die den Brunner'schen Drüsen des Magens und des Duodenums ähneln (K a w e l und T e s l u k , A n t o n i u s und Mitarbeiter zit. nach G r o s s). Die Plasmazellen treten nun zunehmend in den Hintergrund, die Neigung zur Ödemsklerose zeigt sich in Vernarbung und Fibrose, makroskopisch in Stenosierung. Zu einer fehlgeleiteten Regeneration im Sinne einer Ca-Entstehung kommt es nur in seltenen Ausnahmefällen (K r a u s p e).

Makroskopische Veränderungen

Wie die histologischen, so sind auch die makroskopischen Veränderungen an den Verlauf der Enteritis regionalis gebunden und rufen das entsprechende klinische Bild hervor. Die klarste Einteilung in die jeweiligen Stadien finden wir bei H e b e r e r :

Im I., akuten Stadium ist der Darm - meist das terminale Ileum - ödematös geschwollen und intensiv gerötet, das zugehörige Mesenterium ist ebenfalls verdickt. In ihm tastet man vergrößerte Lymphknoten. Die Serosa ist glanzlos, zuweilen von leichten Fibrinbelegen bedeckt. Gewöhnlich wird dieser typische Befund der akuten Form anlässlich einer Laparotomie wegen Appendicitisverdacht erhoben.

Im II., ulcerösen Stadium bildet sich die Elephantiasis zurück, durch die beginnende Sklerose wird das Darrohr lederartig fest und in seiner Elastizität eingeschränkt ("gartenschlauchähnlich"). Das Mesenterium ist verdickt, sein Fettgewebe greift in auffallender Weise weit über den Darmumfang. In der Schleimhaut imponieren Ulcera; durch sekundäre Besiedelung mit Bakterien brechen sie als Abszesse und Fisteln durch die Darmwand.

Im III., chronisch-rezidivierenden Stadium ist das befallene Segment narbig stenosiert, die Motilität weitgehend aufgehoben. Vor der Stenose ist der Dünndarm gewöhnlich aufgestaut und erweitert. Die Darmschlingen können miteinander verkleben und sich zu "eng verfilzten" Konvoluten zusammenballen. Diese Konglomerattumoren mit hartnäckig rezidivierenden Fisteln zur äußeren Bauchhaut, in die Analgegend und zu inneren Hohlorganen bestimmen jetzt das Bild.

Im IV., "ausgekohten" Stadium erscheint der Darm als reaktionsloser, starrer Hohlkörper ohne Funktion. Aber immer noch kann er, besonders bei langsam zunehmender oder plötzlicher Resistenzminderung zu dem überaus seltenen aber umso gefährlicheren Ereignis der ungedeckten Perforation führen.

ERFAHRUNGEN AN UNSEREM KRAANKEN -
GUT (34 Fälle)

I. AKUTE ILEITIS TERMINALIS (9 Fälle)

Das klinische Bild fand sich übereinstimmend mit den Angaben in der Literatur (C r o h n , B e r n i n g u.a.). Die Anamnese reichte längstens 10 Tage zurück, keiner der Patienten hatte früher abdominelle Beschwerden gehabt. Es handelte sich jedesmal um die sogenannte "pseudoappendicistische Form" (G r o s s , H e b e r e r , B e r n i n g). Alle Patienten wurden unter der Diagnose einer Appendicitis laparotomiert.

Das terminale Ileum war auf eine Länge von 5 - 30 cm verändert. 2 mal fand sich der Coecumkopf ebenfalls ödematös und infiltriert. Stets wurde in typischer Weise appendektomiert und damit der Eingriff abgeschlossen. Die Heilung erfolgte durchwegs primär und komplikationslos.

Fünf Patienten wurden in einem Zeitraum von 3 1/2 bis 8 Jahren nachuntersucht. In all diesen Fällen waren in der Zwischenzeit keinerlei Komplikationen aufgetreten, insbesondere Fisteln oder Abszesse. Der Stuhlgang war stets normal, es bestand kein Grund, irgendeine Diät zu halten. Subjektiv fühlten sich vier Patienten im Hinblick auf ihre Darmerkrankung völlig gesund, einer klagte über gelegentliche Flatulenz. Objektiv konnte man aber auch dessen Zustand als geheilt (C r o h n) bezeichnen.

Es kann wohl allgemein angenommen werden, daß die akute Ileitis terminalis häufiger auftritt als im Schrifttum veröffentlicht. Ihr Anteil an den gesamten Enteritis-regionalis-Fällen liegt in unserer - allerdings kleinen - Zahl schon relativ hoch. Zudem ist mit Sicherheit zu sagen,

daß bei einem großen Teil dieser Krankheitsfälle die richtige Diagnose nie gestellt wird, bzw. überhaupt nie gestellt werden kann.

II. CHRONISCHE ENTERITIS

REGIONALIS (25 Fälle)

Symptome und Befunde

Bezüglich der typischen Symptomatik darf auf die ausführlichen Beschreibungen anderer Autoren hingewiesen werden (C r o h n , H e n n i n g , H e b e r e r , B e r n i n g u.a.). Auch wir fanden bei unseren 25 Patienten als Leitsymptom die mehr oder weniger lokalisierten Leibschmerzen (Prädefäkationsschmerz), in Konsistenz und Häufigkeit wechselnde Durchfälle sowie Gewichtsabnahme und teilweise subfebrile Temperaturen. Für die Schmerzbeschwerden ist sicher nicht die Darmstenose (C r o h n , H e b e r e r , B e r n i n g und G r o s s) als vielmehr die krankhaft vermehrte Peristaltik die wesentlichere Komponente.

Dieselben Schmerzen werden auch von Patienten ohne wesentliche Lumeneinengung geäußert, zeitweise sogar nach der Operation bei einwandfreier Passage. Andererseits fanden sich in der Literatur (S c h l o t t e r) und unter unseren Fällen zum Teil extreme Strikturen, die sehr geringe Beschwerden verursachten.

Auch ohne faßbares Rezidiv war die wechselnde Intensität der Beschwerden nicht nur im Laufe des Tages, sondern auch über längere Zeiträume hin auffallend. Die Patienten machten hierfür "Stress-Situationen" verantwortlich: körperliche oder berufliche Anstrengung, seelische Belastung, Wetterumschlag, Diätfehler, Menstruation. In den meisten Fällen trat mit fortschreitender Nacht und in den Morgen-

stunden relative Schmerzfreiheit mit Sistieren der Durchfälle ein.

Eine abdominale Resistenz war in 35 % der Fälle tastbar. Meist war es ein schlecht abgrenzbarer Tumor oder es konnten versteifte Darmabschnitte direkt palpiert werden. C r o h n fand diese intraabdominellen Tumoren bei 32,3 %, v a n P a t t e r bei 31,4 %.

Die Leukocyten waren in $\frac{3}{4}$ der Fälle über 7.000 vermehrt. Zu 70 % bestand eine Eosinophilie des weißen Blutbildes, allerdings nur in sehr geringem Ausmaß. Bei signifikanter Vermehrung fiel uns eine gewisse Allergiebereitschaft der Patienten auf, häufig z. B. gegen Milcheiweiß. Die Blutkörperchensenkung war meist beschleunigt, das Serumeiweiß entsprechend dem jeweiligen körperlichen Allgemeinzustand erniedrigt.

L o k a l i s a t i o n

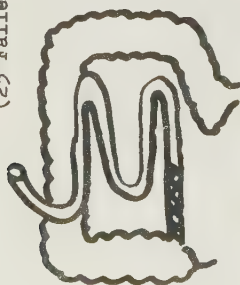
Beim Vergleich unserer 25 Fälle mit der Literatur fällt auf, daß das terminale Ileum allein wesentlich seltener erkrankt war (H e b e r e r 80 %). Insgesamt war es zwar in etwa 75 % am Krankheitsprozess mitbeteiligt, doch liegt auch dieser Satz weit unter den anderen Veröffentlichungen. K r a u s p e fand in 15 % seiner "klassischen Ileitis terminalis Crohn" eine Mitbeteiligung des Coecums, sowohl S e l l als auch D e n e c k e bestätigen diese Beobachtungen.

2 mal wurde bei außerhalb vorgenommenen Laparotomien über eine gleichzeitig bestehende Appendicitis berichtet. Beide Male war in situ ein entzündlicher Ileocecaltumor mit hochgradigen Wand- und Serosaveränderungen vorhanden. Bei den hier durchgeführten Laparotomien konnte nie eine Beteiligung der Appendix festgestellt werden.

C r o h n stellte 1964 auf dem Gastroenterologen-Kongreß in Brüssel 158 Fälle von Colitis regionalis vor, in der Hälfte war früher oder später das Rectum mit befallen worden. Auch die Hamburg-Eppendorfer Arbeitsgruppe (K r a u s p e , S t e l z n e r) sah den Rectumbefall sehr häufig, oft sogar als primären Lokalisations-typ. Im Krankengut des St. Marks-Hospital London ergriff die Crohn'sche Krankheit das Colon ebenso oft wie den Dünndarm (P a r k s , zit. nach D e m l i n g). In unserer Beobachtungsreihe war der Dickdarm in 14 von 25 Fällen befallen.

Tabelle 1: LOKALISATIONSTYPEN

(25 Fälle der Chir.Klinik der Städt.Krankenanstalten Fürth.)



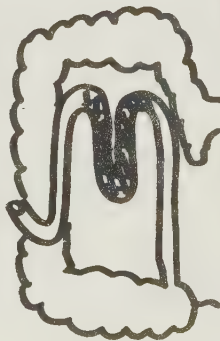
Terminales Ileum: 8 Fälle



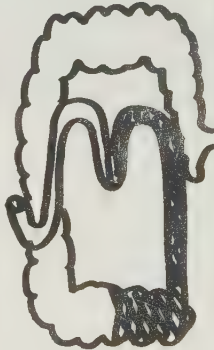
Terminales Ileum und Beginn
des Colons: 7 Fälle



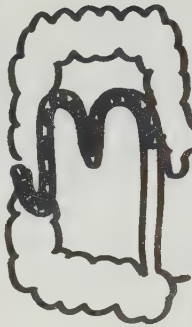
Terminales Ileum und durch Fistel
induz.Colonbefall: 3 Fälle (2 mal
Sigma. 1 mal Transversum)



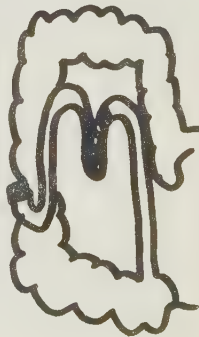
Unteres Jejunum und oberes
Ileum: 1 Fall



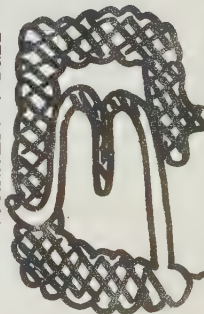
Gesamtes Ileum, Coecum und
Ascendens: 1 Fall



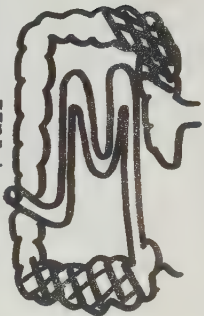
Gesamtes Jejunum und oberes Ileum:
1 Fall



Oberes Ileum: 1 Fall



Unteres Jejunum, oberes
Ileum, Colon und Rektum:
1 Fall



Colon: 2 Fälle (1 mal re Colon,
1 mal Sigma)

Fisteln

Die ausgeprägte Neigung zur Fistelbildung ist eine typische Eigenheit der Enteritis regionalis. (D e n l i n g) S t e l n e r hält sie sogar für ebenso pathognomonisch wie das histologische Bild. V a n P a t t e r fand bei 342 Patienten in 64 % innere und äußere Fisteln. Andere Autoren veröffentlichten niedrigere Zahlen (C r o h n : 42 %, B r o w n : 48 %). Wir fanden derartige Komplikationen bei 13 von 25 Patienten, häufig kamen die Patienten wegen dieser Fisteln zur Klinikbehandlung.

a) Anale Fisteln:

Als merkwürdiges Symptom imponieren rektale, bzw. perirektale und perianale Fisteln, können sie doch jahrelang der klinischen Manifestation der Grunderkrankung vorausgehen (H e b e r e r , M o r g a n o f f). Nach v a n P a t t e r gehen sie von einer Morgagni'schen Krypte aus, S t e l z n e r betont den direkten Zusammenhang mit einer regionalen Ileitis. L o c k h a r d t - M u m m e r y fand in 25 % seiner Fälle die Analveränderung als ersten Symptom eines Colombefalles mit jahrelangem freien Intervall. Zusammen mit G r e y und M o r - s o n beobachtete er das Auftreten einer Ileitis terminalis fünf Jahre nach der Analläsion. Bei C r o h n ' s Patienten lag dieser Zeitraum zwischen 1 und 14 Jahren. Relative Schmerzlosigkeit, dabei aber ausgeprägte Neigung zu sogenannten Fuchsbau-Fisteln und zu Rezidiven werden übereinstimmend in der Literatur angegeben. Sie trotzen meist hartnäckig der chirurgischen Behandlung. Diese Fisteln können aber während jedes Stadiums des Entzündungsprozesses in restlichen Darm auftreten. In unserem Krankengut fanden sich entsprechende anale Komplikationen in 20 % (H e n n i n g : 17,5 bis 31,6 %). Je zur Hälfte waren sie als Prodromi bis zu 2 Jahren oder zusammen mit

anderen manifesten Veränderungen aufgetreten. In einem besonders fatal verlaufenden Fall (Nr. 1) war die Analfistel sogar das Zeichen dafür, daß sich das Rectum später als Ausgangspunkt der Erkrankung herausstellte. Ascendierend wurden Sigma, mittleres Ileum, von beiden Lokalisationen weiter aufsteigend Descendens, Transversum und schließlich das ganze Colon sowie andererseits das obere Ileum befallen.

b) Innere und äußere Fisteln, die von charakteristisch erkrankten Abschnitten ausgehen:

Ätiologie und Pathogenese:

Die Ätiologie der Fisteln ist wie die des gesamten Krankheitsbildes unbekannt.

Der zeitliche Beginn der Fistelbildung liegt - gemessen an der Krankheitsdauer - außerordentlich früh. Nach Abklingen des Frühstadiums schreitet die Ödemsklerose fort, die Schleimhaut beginnt zu ulcerieren, bevorzugt in den Falten. Das Fortschreiten der Geschwüre an der Oberfläche, aber auch in die Tiefe der Darmwand hinein wird durch die Stauung des Lymphstromes mit ihren Folgen weiter begünstigt und ist als Ausgangspunkt der Fistelbildung anzusehen (K r a u s e).

Für die Entstehung und Erhaltung der Entzündung innerhalb der Wandabszesse wird die in ihnen pathologisch gewucherte Bakterienflora angenommen (R e i c h e r t und M a t h e s). Nach H e n n i n g sind proteolytische Fermente aus Pankreas und Darmsaft beteiligt. Trotzdem ist völlig unklar, warum die Häufigkeit gerade bei der Enteritis regionalis so eklatant ist. (H e b e r e r). Auch v a n P a t t e r läßt die Frage offen.

Diese winzigen Fisteln, oder besser Wandabszesse, führen

histologisch in wechselnder Länge bis auf die Serosa, seltener darüberhinaus. Makroskopisch können sie nach unseren Beobachtungen zuweilen durch Eitertröpfchen sichtbar werden, die sie bei Druck auf das Präparat hervortreten lassen. Gemessen an ihrer Vielzahl im mikroskopischen Bild ist es verwunderlich, daß es nicht wesentlich häufiger zum Durchbruch der Darmwand und zur Fistelbildung kommt.

Einfluß der Reaktionslage:

Entweder steht diese Abszedierung demnach doch mit dem ursächlichen Krankheitsprozess in den Wandschichten direkt in Zusammenhang oder die Perforationskraft der sekundären Infektion ist zu gering. Nach C r o h n stellen die multiplen Abszesse schwelende Versuche ("low-bourning") von Perforation dar, mühsam durch die granulierende Gewebsreaktion niedergehalten. Im Allgemeinen wird die Darmwand nicht durchbrochen, Noxe und Reaktion befinden sich im labilen Gleichgewicht. Bei verminderter Abwehrkraft der Darmwand und besonders des Peritoneums ist dieses Gleichgewicht gestört. Sie kann durch örtliche (Eingriffe am Darm) oder allgemeine Resistenzminderung verursacht sein. Bei stark herabgesetzter Widerstandskraft kann es durchaus zu der sehr seltenen diffusen Peritonitis kommen (Fall Nr. 4, 12). Prästenotischer Aufstau und gesteigerte Peristaltik begünstigen ebenfalls die fortschreitende Abszedierung. Sie kann grundsätzlich in alle Richtungen erfolgen. Dabei können Verbindungen zu anderen Hohlorganen oder zur äußeren Haut hergestellt werden.

Zu den verschiedenen Stadien einer fortschreitenden Ausbildung von Fisteln seien folgende Befunde einer Patientin angeführt (Fall Nr. 9).

Äußere, vollkommene Fistel

Aufnahmebefund am 21.8.1958: "...Im rechten Unterbauch findet sich eine alte Appendektomienarbe, die an drei Stellen pfenniggroße Fistelöffnungen aufweist..."

Innere, unvollkommene Fistel

OF-Bericht 26.8.1958: "... Im Zentrum des entzündlichen Tumors liegt ein röhrenförmiger mit Gran.-Gewebe ausgekleideter Kanal, der nach Art einer breiten kleinfingerdicken Fistel bis auf das Promontorium führt. Er endet im Bereich des vorderen Längsbandes ..."

Beginnende multiple Wandabszedierung

Histologischer Befund 5.2.1959: "... Die Darmschleimhaut ist über dem Gran.-Gewebe an einzelnen Stellen fistelartig aufgebrochen und die Fistel ist hier und da zu einem kleinen ulcerösen Defekt erweitert..."

Verändert sich die Reaktionslage zugunsten des Organismus, so ist Spontanheilung zumindest der makroskopisch sichtbaren Fisteln möglich. Wir fanden an unseren Operationspräparaten des öfteren obliterierte Fisteln, die vorher sicher durchgängig gewesen waren. Sie lagen stets innerhalb einer weit fortgeschrittenen Stenose. Der sie unterhaltende Strom war versiegt, es waren nur noch derbe Stränge oder vorläufig abgekapselte Höhlen verblieben. Dagegen fand sich die Mündung offener Fistelgänge meist unmittelbar prästenotisch gelegen oder innerhalb eines veränderten, aber durchgängigen Darmsegmentes.

Topographie:

Der Zusammenhang zwischen Lokalisation und Häufigkeit weist keine Besonderheiten auf. Er entspricht den topographischen Verhältnissen im Abdomen. (Nach Tabellen von C r o h n und v a n P a t t e r.).

Tabelle 2:

FISTELTYPEN (Bei 25 eigenen Patienten)

(Gesamtzahl aller Fisteln)			
Ileum-Ileum	3	Colon-Ileum	1
Ileum-Colon	7		
Ileum-Blase	1	Colon-Scheide	1
Ileum-Promont.	2	Colon-Psoas	1
Ileum-Ovar	1		
Ileum-vord.inn. Bauchwand	1		
Innere Fisteln insgesamt:	15	+	3
Ileum-App.-Narbe	2		
Ileum-Lap.-Narbe	4	Colon-Lap.-Narbe	2
Äußere Fisteln insgesamt:	6	+	2
Anale Fisteln insgesamt:	4		

(Multiple Fisteln einer Lokalisation wurden als eine gerechnet. Verbindungen des Darmlumens mit größeren Abszesshöhlen sind mit aufgeführt, wenn der Gang in Länge und Größe schon als "Fistel" bezeichnet werden konnte).

Die Harnblasenfistel unter unseren Fällen ist eine erwähnenswerte Besonderheit. Urologische Komplikationen der Enteritis regionalis sind im amerikanischen (E b r i l l zit. nach S t r o h m e n g e r , v a n P a t t e r) und deutschen Schrifttum zu finden (R e i f f e r - s c h e i d t und W o l f r a m , S t ä h l e r , M e l l i n , G r o s s , K n y). Nach G r e y und N e w m a n n kommen ileovesikale Fisteln in 5 % der Fistelbildung überhaupt vor. Eine solche Fistel, die, wie bei uns, zur Aufdeckung einer Enteritis regionalis führte, ist eine ausgesprochene Seltenheit.

Die Fisteln zur äußeren Abdominalwand führen fast ausschließlich in Laparotomienarben (N i s s e n). Nach S t r o h m e n g e r geht dieser Prozess vom Darm aus den Weg des geringsten Widerstandes, eben dem künstlich gesetzten Schnitt entlang. Dies ereignet sich in den meisten Fällen schon am 5. bis 7. Tag, nach H e n n i n g innerhalb weniger Wochen. Sicher stellt auch älteres Narbengewebe einen "locus minoris resistentiae" dar. Wir beobachteten Fisteln in primär geheilten Laparotomienarben sowie Fistelrezidive in schon obliterierten Gängen.

Die inneren Fisteln erreichen benachbarte Hohlorgane, die meist durch entzündliche Verwachsungen und Konglomerattumoren mit dem erkrankten Darmsegment fixiert sind. Bezeichnenderweise werden vom Ileum aus am häufigsten das Coecum oder eine nahegelegene Dünndarmschlinge perforiert.

Schließlich kann sich ein Abszess in die Tiefe senken und so der Fistel den Weg zum Psoas, in tiefer gelegene Hohlorgane und in die Perinealhaut bahnen.

c) Fisteln von uncharakteristisch entzündeten Abschnitten ausgehend:

Für besonders mitteilenswert halten wir Beobachtungen, die wir an 2 unserer Patienten (Fall Nr. 16 , Fall Nr. 18) feststellen konnten. Es handelte sich um Fisteln, die lange Zeit nach einer Operation wegen Crohn'scher Erkrankung auftraten (im Fall Nr. 18 nach 14 Jahren). Man hatte von ihnen annehmen müssen, daß ihnen ein echtes Rezidiv zugrunde lag. Das war aber einwandfrei nicht der Fall.

In der diesbezüglich gründlich durchforschten chirurgischen Literatur finden sich lediglich 2 Andeutungen. Ihre Beziehung zu unseren Fällen ist jedoch fraglich. K r a u s p e schilderte 1967 vor dem Deutschen Chirurgenkongreß den Ausgang der Crohn'schen Krankheit: "... oder latente Entzündung mit klinisch unauffälligem Narbenzustand. Unter Umständen schlechte Heilung der Nahtstelle mit chronischer Fisteleiterung." Diese Mitteilung bezieht sich sicherlich auf bisher bekannte, eben nicht im völlig Gesunden operierte Fälle. Beschrieben und bekannt sind natürlich jahrelang nach "klinischer Heilung" entstandene Fisteln, die als Zeichen einer Exazerbation oder eines Rezidivs fungieren oder direkt zu deren Erkennung führen.

Des weiteren findet sich bei S e l l 1965 eine kleine Erwähnung. Sie wird unten ausführlich abgehandelt.

Vor einer anschließenden Diskussion seien beide Fälle wegen ihrer Bedeutung in Anamnese und Verlauf geschildert.

Fall Nr. 18:

1954 Ileocoecalresektion eines entzündlichen Tumors. Histologisches Ergebnis: Ileitis terminalis sive regionalis.

Nach 14 Jahren Auftreten eines Abszesses in der sonst reizlosen Laparotomienarbe. Incision, Spaltung, Drainage: kein Fremdkörperabszess. Fistelabstrich: Proteus mirabilis, Staphylococcus aureus hämolyticus, Escherichia coli mucosa. Sekundärheilung Subfebrile Temperatur, seit 1954 Stuhl weich bis durchfällig, 2 - 8 mal pro Tag. Keine Gewichtsabnahme, BKS leicht erhöht, Gesamteiweiß erniedrigt (5,63 %). Nach 3 Wochen hat sich in der Incisionsstelle eine Fistel gebildet, bei der Röntgenuntersuchung fließt das Kontrastmittel in die Anastomosengegend ab. Im gesamten Darmtrakt sonst keine Veränderung, keine Passagebehinderung, insbesondere an der Anastomose. Operation (7.11.68 D e n e c k e): Anastomosennachresektion. Primärheilung. Pathologischer Befund: dicht neben der Anastomose findet sich ein enger Fistelgang, der in einen durch 2 benachbarte Darmschlingen gebildeten kleinen Peritonealraum führt ... Histologisch zeigt sich sowohl im Dünndarm als auch im Dickdarm eine kräftige chronische Entzündung. Die entzündlichen Zellinfiltrate bestehen aus Plasmazellen und Lymphocyten, denen im Bereich des Fistelganges noch mehr oder weniger reichliche Leukocyten beigemischt sind. Die Entzündung beschränkt auch in der Hauptsache auf die Schleimhaut und ist in geringem Grade noch in der Submucosa mit vorhanden. Für eine Ileitis regionalis bzw. Colitis regionalis ergeben sich aber histologisch keine Anhaltspunkte. Diagnose: Zustand nach älterer Darmresektion mit entzündlicher Fistelbildung und polypösem Graulom an der Anastomose, sowie mit kräftiger chronischer Enterocolitis. Kontrolluntersuchung 1969: Narbe o.B. Stuhl geringfügig gebessert, bei Aufregung sofort wieder durchfällig. Dann bis 7 mal pro Tag. BKS, Blutbild und Transaminasen wiederum o.B. Nur geringe Gewichtszunahme (2 kg), Gesamteiweiß 6,12 %. Psychiatrischer Befund: neuropathische Konstitution. Es hatte sich also auch klinisch nicht um das angenommene Rezidiv gehandelt.

Fall Nr. 16:

Vor 3 1/2 Jahren Auftreten von typischen klinischen Symptomen, dann lange Zeit unerkannte Dünndarmblasenfistel. Auswärts Dünndarmresektion (urologisch), nachfolgend Hämi-kolektomie. Nach 2 Monaten Fistel in der Laparotomienarbe. Aufnahmebefund: Gewicht 50 kg, BKS: 62/87, Transaminasen o.B., Hb 12,2 mg %. Leibschmerzen, Durchfälle bis 12 mal pro Tag. In der Unterbauchnarbe 2 Fistelöffnungen. Röntgenuntersuchung: Stuhlfistel führt zur Anastomosengegend. Sonst kein Anhalt für ein Rezidiv, keine Passagebehinderung, keine Reliefveränderungen. Operation (5.11.68 D e n e c k e): Ausgedehntes, fest verwachsenes Konglomerat von mehreren Dünndarmschlingen und derben Massen. Resektion des entzündlichen Tumors. An der vorderen Bauchwand finden sich noch flächenhafte ausgedehnte Granulationen. Nach dem Op.-Präparat liegt sicher primär eine Anastomoseninuffi-

zienz und kein echtes Rezidiv vor. Postoperativ Fadenfistel. Bei der Kontrolluntersuchung Narbe o.B. Histologischer Befund: Fistel: ferner sind um eine kleine abszessartige Hohlraumbildung noch Fremdkörperriesenzellen erkennbar. Charakteristische Merkmale einer Ileitis regionalis läßt dieses Granulationsgewebe aber nicht erkennen. Darmpräparat: sodann zeigt die in der Umgebung der Fistel gelegene Schleimhaut ebenfalls eine kräftige chronisch entzündliche Zellinfiltration, vorwiegend mit Plasmazellen. Die übrigen Darmwandschichten sind dagegen ohne entzündliche Zellinfiltration. An umschriebener Stelle finden sich an der Serosa noch einige Querschnitte vom Op.-Fäden mit umgebender Entzündung.

Diagnose: Zustand nach alter Darmresektion mit unspezifischer Fistelbildung im Bereich der Anastomose, sowie mit chronischer Enterocolitis in der Umgebung der Fistel.

Diese Patientin lebte nach der Operation förmlich auf. In 6 Monaten 8 kg Gewichtszunahme, Stuhl geformt bis breiig, 1 - 2 mal pro Tag. Laborwerte alle o.B. Die Patientin fühlt sich voll leistungsfähig.

In beiden Fällen bestand weder eine Blindsackbildung der beiden Darmstümpfe noch eine Anastomosenenge, woraus sich eine chirurgische postoperative Ileitis hätte entwickeln können. Bei Fall Nr. 16 kann immerhin möglicherweise eine Anastomoseninsuffizienz angenommen werden. S e l l erlebte eine ähnliche Komplikation bei einem seiner 1965 vorgestellten 33 Patienten. Auch in diesem Fall war es zu einer Fistel in der Laparotomienarbe gekommen, und zwar von einer Nahtinsuffizienz des blind verschlossenen Ileumendes an der Seit-zu-Seit-Anastomose aus. Leider ist sein Fall (Nr. 14) aber nicht genauer beschrieben. Nach seiner Tabelle (Tab. 2a: Therapie und Nachuntersuchungsergebnisse) ist außer der primären Hämikolektomie keine Operation erwähnt. So muß man annehmen, daß die Insuffizienz unmittelbar postoperativ aufgetreten und erkannt worden war. Hierbei ist die Möglichkeit der Wegbahnung entlang der frischen Wunde natürlich verständlicher und würde dementsprechend in der allgemeinen Darmchirurgie keine Besonderheit darstellen. Bei unseren Patienten liegt aber die Sache anders.

Immerhin halte ich es für denkbar, daß in dem zweiten Fall (Fall Nr. **16**), in dem die Fistel 2 Monate nach der Hämikolektomie aufgetreten war, ein kleiner verbliebener Abszess zu dieser Komplikation geführt hatte. Es sind ja "sekundäre Ulcera" bekannt, die sich durch Kreislaufstörung und Bakterieneinwirkung im prästenotisch dilatierten Darm entwickeln sollen (G r o s s). Sie liegen also nicht im direkt affektierten Darmsegment. Ein aus ihnen entstandener "unspezifischer" Wandabszess wurde bei der Operation belassen. Er könnte sich sowohl durch die Bauchdecken als auch - vielleicht begünstigt durch ein Fadengranulom der Anastomose - in das Darmlumen durchgearbeitet haben.

Besonders eindrucksvoll bleibt vor allem Nr. **18** mit der Abszedierung ebenfalls in die Laparotomienarbe nach ganzen 14 Jahren. Lokalisation - die Fistel mündete immerhin neben der Anastomose - und Zeitpunkt des Prozesses lassen obige Ursache völlig unwahrscheinlich erscheinen. Exacerbation eines Abszesses nach dieser Zeit ist höchst ungewöhnlich. Sollte sich hier doch in irgend einer Weise ein "Herd" der Enteritis regionalis erhalten haben? Sollte es nur das "entzündungsgewohnte Bauchfell" (S t e l z n e r) gewesen sein, das diese an sich typische Fistelführung (S t r o h m e n g e r) zuließ? Im Falle eines "Herd" hätten sich aber histologische Merkmale finden lassen müssen. Zumal Fisteln durchaus im Stande sind, die für die Enteritis regionalis charakteristischen Veränderungen an gesunden Darmabschnitten hervorzurufen (D e n e c k e , S e l l , S t e l z n e r).

In diesem Zusammenhang müssen unbedingt die analen Fisteln erwähnt werden. Dabei interessieren hier nur diejenigen, die sich vom uncharakteristisch erkrankten Rectum aus gebildet haben. Sie existieren als Prodromi oft lange vor Manifestation der eigentlichen klinischen und histologi-

schen Veränderungen oder treten bei Befall höher gelegener Darmabschnitte auf. Rectum und unteres Sigma zeigen dann nur eine unspezifische chronische Proktitis, bzw. Colitis (N i s s e n). Eine Beziehung zu der umgebenden Enterocolitis unserer Fisteln drängt sich zwar auf, muß aber vorläufig hypothetisch bleiben.

d) Kontaktbefall durch Fisteln

S t e l z n e r verwies 1962 auf die Möglichkeit, daß durch Fisteln die typischen Veränderungen eines erkrankten Darmabschnittes auf einen gesunden übertragen werden können. Er stellte zwei Fälle vor, bei denen eine Colitis regionalis (des unteren Sigmas) durch Fistelkontakt vom Ileum aus induziert worden war. Von der Fistelmündung war der Prozess weitergeschritten, die frischesten Veränderungen fanden sich am weitesten von der Kontaktstelle entfernt. Auf diese interessante Tatsache ist in Deutschland wohl nur S e l l eingegangen. Auch bei seinem Patienten (1 Fall) war das Sigma vom Ileum aus befallen worden.

Wir fanden diesen Kontaktbefall bei insgesamt fünf Fisteln. Der Primärherd war stets das Endileum. Von dort aus gingen die Fisteln in die nächste Ileumschlinge (Fall Nr. 15 , Fall Nr. 6), in das Transversum (Fall Nr. 6) und in das Colon pelvinum (Fall Nr. 17 , Fall Nr. 8). Bei drei Fisteln (Fall Nr. 15 , Fall Nr. 6) bestand um die Mündung im primär gesunden Darmabschnitt eine umschriebene Wandverdickung bis zur Größe eines 5-Markstückes. Die wallartig proliferierte Schleimhaut war makroskopisch gut sichtbar. Jedesmal waren die histologischen Veränderungen grundsätzlich gleichartig wie diejenigen am Endileum. Einziger Unterschied: entzündlicher Bezirk streng umschrieben auf die Umgebung der Fistelöffnung.

Bei beiden Patienten wurde histologisch im Gesunden reseziert.

Fall Nr. 15 : Bei der Nachuntersuchung nach 4 Jahren vollkommen symptomfrei.

Fall Nr. 6: Nach 2 Jahren Anastomosenrezidiv, konservativ behandelt. Nach weiteren 4 Jahren nun wechselnder Beschwerden, seit der Operation 20 kg Gewichtszunahme, Laborbefunde alle o.B.

Die mikroskopische Untersuchung der Fistelgänge selbst ergab unspezifisches Granulationsgewebe. Es wurden fünf weitere Fisteln anderer Fälle von Enteritis regionalis untersucht. Dabei ergab sich histologisch kein Unterschied zwischen Fisteln, die zum Kontaktbefall geführt hatten, und solchen, bei denen entsprechende Veränderungen ausgeblieben waren.

Im Fall Nr. 17 war das Colon pelvinum fistelig mit dem Endileum verbunden. Röntgenologisch wurde beginnender induzierter Befall des unteren Sigma beschrieben: Engstellung ohne Faltenrelief proximal der einmündenden Fistel, flache Unregelmäßigkeiten der rechtsseitigen Begrenzung. Bei der Operation (D e n e c k e : Ileocoecalresektion) wurden 2 unmittelbar nebeneinanderliegende Signaperforationen nur exzidiert und quer vernäht. Die Patientin ist nach 7 Jahren vollkommen symptomlos.

Um dieselbe Fistellokalisation (Ileum-Colon pelvinum) handelte es sich bei Fall Nr. 8 . Hier war ebenfalls bei der Ileocoecalresektion die Perforationsstelle in das Sigma exzidiert worden. Nach 2 Jahren Fistelrezidiv in eine gesunde Ileumschlinge und in die Laparotomienarbe. Wieder wird wegen der relativ geringen Darmbeschwerden der Fistelgang und seine Mündungen exzidiert. In 7 Jahren ist der Sigmaprozess in leichter Form bis

in das proximale Descendens fortgeschritten. Bei der letzten Röntgenkontrolle 1969 war keine besondere Einengung des Lumens oder Einschränkung der Elastizität zu finden.

Weder St e l z n e r noch S e l l gehen auf die Ursache des Kontaktbefalles durch Fisteln ein. S t e l z n e r beobachtete lediglich, daß "der granulomatöse Prozess auf das Sigma übersprang und wie ein Infekt sich dort proximal und distal, submukös ausbreitet". Hieraus gezogene Folgerungen für die Ätiologie der Enteritis regionalis konnte ich nirgends in der Literatur finden. Mir scheint aber dieses Phänomen nicht unwesentlich für die weitere Bestätigung der Theorie zu sein, daß ätiologisch eine vom Darmlumen her wirkende Noxe angenommen werden muß (C r o h n , v a n P a t t e r , K r a u s p e u.a.):

Erste Möglichkeit: reaktionauslösendes Material wird bei dieser Übertragung durch Fisteln direkt in einen gesunden Darmabschnitt eingebracht.

Zweite Möglichkeit: der Fistelreiz ruft bei einer gewissen "Bereitschaft" der Darmwand schließlich die bekannten Veränderungen hervor.

CHIRURGISCHE THERAPIE

Die heute in Deutschland bevorzugte chirurgische Therapie ist die einzeitige Resektion (S t e l z n e r , R e i f f e r s c h e i d t , M ö r l). Wenn keine Indikation zum sofortigen Eingriff besteht, wie Ileus oder Blutung, so sollte zunächst ein internistischer Therapieversuch abgewartet werden (H e n n i n g , H e b e r e r u.a.). Nach C r o h n und G i n z b u r g liegt der günstigste Zeitpunkt für die Operation zwischen zweitem und drittem Jahr nach Beginn der Erkrankung. Beim Anlegen der Anastomose müssen die Darmstümpfe kurz gehalten werden, da eine Blindsackbildung häufig zum Sitz eines Rezidivs wird (v . P ä t t e r , G r ö - z i n g e r). Der Chirurg wird bei einem Rückfall zunächst eher zuwarten. Erfahrungsgemäß verlaufen die Rezidive milder und bringen bei konservativer Behandlung oft gute Ergebnisse. Einigkeit besteht auch darüber, daß jede akute Form ein chirurgisches "Noli me tangere" darstellt. Als weitere Indikation zur Operation dagegen gelten vergebliche internistische Therapie und Fisteln. Recht übersichtlich und klar haben bezüglich der allgemeinen Behandlung B e r n i n g , S e l b e r g und T h i e l e den heutigen Stand abgehandelt.

Im Hinblick auf die Operationsmortalität halten sich die Resektion (v . P ä t t e r , C o l c o c k) und die Umgehungsanastomose mit Durchtrennung der zum kranken Segment führenden Darmschlinge in etwa die Waage. Sie ist aber immer eine unvollkommene Maßnahme.

Nach H o l d e r werden trotz intensiver konservativer Behandlungsmaßnahmen schließlich doch 90 % aller Kranken operiert. Traurig ist die durchschnittliche Operationsfrequenz der Enteritis- regionalis- Patienten überhaupt.

Die Hälfte unserer chirurgisch und konservativ behandelten Fälle hatte sich im Laufe ihrer gesamten Krankheitsdauer zwei oder mehr chirurgischen Eingriffen unterziehen müssen.

R e z i d i v e

Die Rezidivquote nach Operation wird mit 30 - 64 % angegeben (v . P a t t e r , C r o h n , S t e i l z n e r , D y s o n , M a r s h a l). C o l c o c k mußte 25 % seiner 312 Patienten wegen eines Rezidivs relaparotomieren.

In unserem Krankengut traten echte chirurgische Anastomosenrezidive in 3 von hierfür auswertbaren 19 Fällen auf. Bei allen drei Fällen (Fall Nr. 1, Fall Nr. 6, Fall Nr. 9) hatte es sich um eine Enteritis, bzw. eine Colitis regionalis mit deutlicher Tendenz zum Fortschreiten gehandelt (Mukosatyp). Es waren zweimal mehrere Nachoperationen notwendig. Die Rezidive waren ausnahmslos in einem Zeitraum von längstens zwei Jahren aufgetreten.

Nach M a r s h a k (zit. nach B e r n i n g) ist ein Fortschreiten des Prozesses auch bei einem "Mukosatyp" ohne Operation ungewöhnlich. S t e i l z n e r 's und unsere eigenen Beobachtungen (Seite 25: Kontaktbefall durch Fisteln) können jedoch diese Meinung sicher widerlegen.

Für die Hauptursache eines Rückfalles an der Anastomose wird gegenwärtig die Resektion ungenügend weit im Gesunden diskutiert. Nach unseren Erfahrungen ist das nur bedingt richtig. Wir resezierten reichlich am Ende der makroskopischen Veränderungen, ebenso H o l d e r . D e l o y e r s und B r e m e r (zit. nach B e r n i n g) befürworten die Resektion 60 cm vom befallenen Darmteil entfernt. S e l l , C r o h n und N i s s e n fordern

20 - 40 cm. G r ö z i n g e r fand die besten Resultate bei Belassung eines Ascendens- oder Coecumstumpfes.

Bei unseren drei Rezidivfällen hatte eine Resektion bis zu 20 cm im Gesunden (Histologische Untersuchung) nicht vor dem Rückfall geschützt. In den anderen Fällen waren etwa 10 cm vollkommen ausreichend gewesen (Beobachtungszeit nach Operation bis zu 15 Jahren). In erster Linie ist also die verschiedene Progredienzneigung für den Rückfall verantwortlich.

M a l a b s o r p t i o n

In der Literatur wird des öfteren auf die Gefahr aufmerksam gemacht, daß dem Körper zu wenig Resorptionsfläche verbleibe, wenn zu ausgedehnt reseziert wird (C r o h n , Y a r n i s , B e r n i n g u.a.). Wir untersuchten diese Frage an 19 dafür auswertbaren Fällen.

Häufigkeit und Konsistenz des Stuhlganges, Leibschmerzen, Körpergewicht, Gesamteiweiß und Blutbild wurden zu diesem Zweck mit der Länge des resezierten Dünndarmes in Beziehung gesetzt. Dabei konnten wir feststellen, daß die dem Körper verbliebene Dünndarmlänge bei entsprechender Diät und Vitamintherapie keine negativen Auswirkungen auf den Ernährungszustand und auf die darmdystonischen Beschwerden hatte.

z.B. Ausfall des gesamten Jejunum:

Fall Nr. 23 :Die Patientin hatte vor Klinikaufnahme stark auf 48 kg Körpergewicht abgenommen. Stuhl 8 mal pro Tag, wässrig - durchfällig. Trommelschlegelfinger. Bei der Operation mußten ca. 130 cm Jejunum vom Duodenum ab entfernt werden. Danach 10 kg Gewichtszunahme, Stuhl 1 - 4 mal, weich bis normal. Keine Medikamenteneinnahme. Pat. fühlte sich "gesund", Geburt von zwei Kindern. Leider trat bei dieser Patientin nach drei Jahren ein diffuses Rezidiv im verbliebenen Ileum auf, das aber konservativ recht gut beherrscht werden konnte.

z.B. Ausfall des gesamten Ileum:

Fall Nr. 16: Einer Patientin war nach langer Anamnese schließlich noch in situ gemessene 145 cm Jejunum verblieben, das linke Colon war bis zum mittleren Transversum reseziert. Bei einer Dünndarmlänge von etwa 350 cm beim Lebenden (S o b o t t a) waren also 2 m Ileum entfernt. Nach der letzten Operation (wegen multipler Bauchwandfisteln) innerhalb von 6 Monaten 8 kg Gewichtszunahme, die Durchfälle normalisierten sich, Stuhl nun 1 bis 2 mal pro Tag, breiig. Elektrophorese, Gesamteiweiß, Blutbild, BKS und Transaminasen alle o.B. Bei Vitaminsubstitution und leichter Diät fühlt sich die Patientin "voll leistungsfähig".

Mancher Chirurg wird wegen der Furcht vor möglichen Malabsorptionserscheinungen nicht so weit reseziert haben, wie er es eigentlich für sicherer gehalten hätte. Nach unseren Erfahrungen neigt man jedoch eher dazu, diese Gefahr zu überschätzen.

P s y c h i s c h e A s p e k t e

Die postoperativen Schmerz- und Stuhlbeschwerden variieren auch bei röntgenologisch sicher ausgeschlossenen Rezidiv außerordentlich stark. Nach D e n e c k e ist hier in erster Linie an eine "psychische Fixierung" der Darmbeschwerden zu denken. Wir fanden solche im Sinne eines "analen Charakters" veranlagten Persönlichkeiten häufig unter unseren Patienten. Einer Frau habe sich schon als Kind " der Darm zusammengezogen", wenn sich die Eltern gestritten hätten. Eine andere Patientin klagte bezeichnenderweise über im Urlaub "unangenehm harten Stuhl"; und das bei bestehendem Rezidiv (Fall Nr.6)! Beruflicher Ärger dagegen führe sofort wieder zu starkem Durchfall.

Bei diesen Patienten spielen psychische Führung, Kur-aufenthalt und Milieuwechsel in der Behandlung eine wichtige Rolle (H e n n i n g , H e b e r e r u.a.). In diesem Punkt erwies sich auch an unserer Klinik der

nach der Operation weitergeführte Kontakt des Chirurgen mit seinem Enteritis- regionalis- Patienten als ausgesprochen glücklich.

Zusammenfassung:

Nach einem geschichtlichen Abriß wird Aetiologie, Pathogenese und klinisches Bild an Hand der Literatur erläutert.

9 Fälle der "acuten Ileitis terminalis" werden vorgestellt und mit den Literaturangaben verglichen.

25 Fälle von chronischer Enteritis, bezw. Colitis regionalis werden eingehend besprochen, seltene Komplikationen, wie Harnblasenfistel, Perforationsperitonitis und große Blutung vorgestellt.

Ausführlich wird die eigenartige Tendenz zur Fistelbildung, die Theorien zu ihrer Entstehung, ihre Pathogenese und ihre Lokalisation geschildert, mit der Literatur verglichen und kritisch dazu Stellung genommen. An Hand einer 14 Jahre nach Operation aufgetretenen Fistel von einem uncharakteristisch erkrankten Darmabschnitt aus werden die derzeitigen aetiologischen Theorien erwägt und insbesondere Beziehung zu den "unspezifischen" Analfisteln aufgezeigt.

Bisher sind in Deutschland nur 3 Fälle eines "direkten Kontaktbefalles durch Fisteln" beschrieben. Es werden 5 Fälle vorgestellt. Die histologischen Untersuchungen zeigen eng auf die Mündung umschriebene typische Veränderungen. Dies Phaenomen wird als weitere Bestätigung der heute angenommenen Theorie einer vom Darmlumen her wirkenden Noxe gewertet.

Therapie - und Behandlungsergebnisse werden vorgestellt; dabei wird auf die Länge der Resektion im Gesunden eingegangen. Für ein Anastomosenrecidiv ist in erster Linie die verschiedene Progredienzneigung verantwortlich. Die Gefahr der postoperativen Malabsorption wird im allgemeinen unterschätzt. Die psychische Führung der Enteritis regionalis-Patienten ist für die weitere postoperative Behandlung wesentlich.

Tabelle 3:

BEHANDLUNGSERGEBNISSE (25 Patienten)

Nr. Name	Alter (Jahre)	Therapie	Anast.- Rezidiv	Rezidiv anderer Lokalisat.	Kontrollergebnisse			Behandlungsergebnis
					Gewicht	Zeit nach Beob.- letz.stat. Zeit	Behandlung (Jahre)	
1 Ursula A.	50	zweizeit. Sigmaresect. Ileum-Res. Rectum- anp. konservat. Ileum-Res.	aboral aboral oral - -	Ileum - - - -			7	Gestorben (perforationsperitonitis)
2 Karl B.	28	Hämikolekt.	-	-				nicht nachuntersucht
3 Hans B.	33	Laparotomie	-	-	- 5 kg	4 J.	4	symptomlos
4 Gotthard B.	34	Ileocoecal- resektion	-	-	+/- 0	1/2	9 1/2	Verdacht auf Descendens- rezidiv, Analfisteln
5 Katharina C.	73	Hämikolekt.	-	-	+/- 0	5 Wo.	1	Gestorben, Lungenembolie nach Entlassung
6 Leni D.	40 42	Hämikolekt. konservat.	oral -	-	+ 20 kg	4	6	Wechselnd starke Spastik und Durchfälle
7 Marg. F.	57	konservativ	-	-	+ 20 kg	8	8	Geringe Darmdystonie
8 Herbert G.	20	Ileocoecal- resektion Exzision d. Sigmoidperif. Fistelele- cochleat. konservat.	-	Sigma -				Descendensbefall. Wechselnd starke Spastik und Durchfälle
9	22 26		- -	- Descendens	+ 15 kg	1/2	7	

9	Anni G.	31	Ileocoecal- resektion	aboral	-					Wechselnd starke Spastik und Durchfälle
		32	Anast.- Resekt.	oral	-					
		42	Anast.- Resekt.	-	-		+ 15 kg	1/4	11	
10	Grete H.	51	zweizeit. Ileumres.	-	-		+/- 0	7 1/2	9	symptomlos
11	Heinrich H.	56	Ileocoecal- resektion	-	-		+ 4 kg	9	9	Geringe Durchfallneigung
12	Albert H.	80	konservativ	-	-					Gestorben 8 Tage nach Aufnahme (Durchv.-Peritonie)
13	Georg K.	34	Hämikolekt.	-	-		+ 15 kg	9	9	symptomlos
14	Wolfram L.	28	zweizeit. Ileocoecal- resektion	-	-		+ 7 kg	1/2	1	symptomlos
15	Wilhelm M.	34	Ileocoecal- resektion	-	-		+ 20 kg	4	4	symptomlos
16	Anaëlie O.	42	Anast.- Resekt. (Hämikolekt.)	-	-		+ 8 kg	1/2	4 1/2	Durchfall bei Diätfehler, voll leistungsfähig
17	Renate P.	22	Ileocoecal- resektion	-	-		+ 10 kg	7	7	symptomlos
18	Martha P.	50	Ileocoecal- resektion	-	-		+ 2 kg	3/4	15	Ständig Durchfallneigung und wechselnd leichte Leibschmerzen

Nr. Name	Alter (Jahre)	Therapie	Anast.- Rezidiv	Rezidiv anderer Lokalisiert.	Kontrollergebnisse				Behandlungsergebnis
					Gewicht Zeit nach letz.stat. Zeit Behandlung (Jahre)				
19 Anna N.	43	konservativ	-	fortschreit. bis Descend.	+/- 0	1/4	6	symptomlos	
	54	Signares.	-	-					
20 Franz R.	34	Ileumres.	-	-	+ 14 kg	8	17	Durchfallneigung, wechselnd starke Spastik	
21 Ingrid S.	21	Ileocoecal- resektion	-	-	+ 6 kg	9	9	Geringe Durchfallneigung, wechselnd geringe Leib- schmerzen	
22 Robert S.	30	Ileocoecal- resektion	-	-				nicht nachuntersucht	
23 Helga T.	24	Jejunumres.	-	diffuser Ileumbef.				Mäßige Darmdystonie	
	29	konservativ	-	-	+ 18 kg	1/2	6		
24 Christa W.	29	Appendekt.	-	-				nicht nachuntersucht	
25 Inge W.	29	Ileocoecal- resektion	-	-	+0	6 1/2	6 1/2	symptomlos	

L I T E R A T U R V E R Z E I C H N I S

- Almy Th. P., Sherlock P. : Genetic Aspects of ulcerative colitis and regional enteritis. Gastroenterology 51, 757 (1966)
- Berning H., Selberg W., Thiele K.G.: Die Ileitis regionalis. Beiträge prakt.Med.Nr. 56 (1964)
- Colcock B.P. : Surgical treatment of regional enteritis.Amer.J.Surg. 114, 398 (1967)
- Chalfin D., Holt P.R. : Lactase deficiency in ulcerative colitis, regional enteritis and viral hepatitis. Amer.J.dig.Dis. N.S. 12, 81 (1967)
- Crohn B.B. : Acute regional ileitis.N.Y.St. J.Med. 65, 641 (1965)
- Crohn B.B., Berg A.A. : Right-sided regional colitis. J.Amer.Med.Ass. 110, 32 (1938)
- Demling L. : Entzündliche Erkrankungen des Dickdarmes. Arch.klin.Chir. 319, 226 (1967)
- Fahrländer H. : Über allergische Erkrankungen des Dünndarmes. Wien.klin.Wschr. 79, 644 (1967)
- Fischer A.W., Lürmann O.W.: Über eine tumorbildende, ulzeröse, stenosierende und perforierende Entzündung des unteren Ileum.Arch. klin.Chir. 177, 638 (1933)
- Gray B.K., Lockhart-Mummery H.E., Morson B.C.: Crohn's disease of the anal region.Gut 6, 515 (1965)
- Gross F. : Urologische Komplikationen bei der Ileitis regionalis.Med.Klinik 54, 1453 (1959)
- Gross Ph. : Enteritis regionalis.Arch.klin. Chir.303, 547 (1963)

- Grözingen K.-H. : Ergebnis operativer Behandlung
der Ileitis terminalis. Zbl.
Chir. 92, 142 (1967)
- Heberer G., Pfisterer H.G.: Enteritis regionalis. M.Kurse
ärztl. Fortbild. 14, 341 (1964)
- Henning N. : Klinik der Enteritis regionalis.
Gastroenterologia 95, 258 (1961)
- Holder E. : Die Ileitis regionalis. Arch. klin.
Chir. 288, 280 (1958)
- Krauspe C. : Entzündliche Erkrankungen des
Dickdarmes. Arch. klin. Chir. 319,
309 (1967)
- Krauspe C. : Pathologische Anatomie der Ileitis
regionalis. Gastroenterologia 95,
220 (1965)
- Lick R.F., Hart W., Heymann H., Gürtner Th.: Zur operativen
Behandlung der Enteritis regionalis
des Duodeni. Chirurg 35, 558 (1964)
- Leodolter I., Wenzl M. : Zur internen und chirurgischen The-
rapie der Ileitis regionalis. Wien.
klin. Wschr. 78, 253 (1966)
- Lockhart - Mummery H.E. : Pathologic lesions of the anal
region associated with Crohn's
disease. Dis. Col. Rect. 8, 399 (1965)
- Marganoff H. : Anorectal lesions associated with
granulomatous colitis. Dis. Col. Rect.
9, 49 (1966)
- Mendeloff A.J., Monk M., Siegel Ch.J., Lilienfeld A.: Some
epidemiological features of ulcerative
colitis and regional enteritis.
Gastroenterology 51, 748 (1966)
- Mörl F.K. : Über Rezidive nach Operation einer
Ileitis terminalis. Zbl. Chir. 91,
1345 (1966)
- Mörl F.K. : Zur chirurgischen Behandlung der
Ileitis terminalis. Bruns' Beitr. klin.
Chir. 213, 285 (1966)

- Morson B.C. : Pathologisch- anatomische Veränderungen des Dickdarmes und der Analregion bei Crohn'scher Erkrankung. Z.Gastroenterol. 11, 255 (1964)
- Nissen R. : Chirurgie der Ileitis terminalis und des Dünndarmcarcinoids. Gastroenterologia 95, 281 (1961)
- van. Patter W.N., Bargaen J.A., Dockerty M.B., Feldman W.H., Mayo C.W., Waugh J.M.: Regional enteritis. Gastroenterology 26, 347 (1954)
- Reifferscheid M., Wolfram E.: Resektion oder Umgehungsanastomose bei der Enteritis regionalis. Chirurg 33, 164 (1962)
- Sell G. : Erfahrungen mit der Enteritis regionalis. Arch.klin.Chir. 311, 221 (1965)
- Sobotta J. : Atlas der deskriptiven Anatomie des Menschen. 2. Teil: Verdauungssystem. 11. Auflage (1948)
- Stelzner F. : Die Enteritis regionalis. Arch. klin.Chir. 301, 282 (1962)
- Stelzner F. : Chirurgische Erfahrungen bei der Enteritis regionalis Crohn, besonders am Colon. Dtsch. Med. Wschr. 87, 286 (1962)
- Stelzner F. : Entzündliche Erkrankungen des Dickdarmes. Die unspezifische Colitis. Arch.klin.Chir. 319, 333 (1967)
- Strohmenger P., Müller E. : Komplizierte Verläufe der Ileitis regionalis. Zbl.Chir. 91, 1777 (1966)
- Struthers jun. J.E., Singleton J.W., Kern F.: Intestinal lactase deficiency in ulcerative colitis and regional enteritis. Am.intern. Med. 63, 221 (1965)
- Trebbin H. : Ileitis terminalis. Med.Klinik 61, 1653 (1966)

Lebenslauf

Am 5.2. 1942 wurde ich, Heiko Denecke, als drittes Kind des Univ.- Prof. Dr. med. Kurt Denecke und dessen Ehefrau Mildred, geb. Marcello, in Freiburg Brg. geboren.

Nach Volksschule, den humanistischen Gymnasien in Erlangen und Fürth bestand ich am 19. Juli 1961 in Fürth das Abitur. Im gleichen Jahr schrieb ich mich an der Medizinischen Fakultät Göttingen ein. Dann Studium in Erlangen - Nürnberg, Kiel, Innsbruck; ab SS 1966 wieder in Erlangen - Nürnberg. Am 6. Februar 1968 schloß ich mein Studium mit dem medizinischen Staatsexamen an der Universität Erlangen - Nürnberg ab.

Offsetdruck-Fotodruck

J. Hogl, 8520 Erlangen Hauptstr. 109, (Nähe Martin-Luther-Platz) Tel. 22990
